



**PATRONES DEL SUEÑO SEGÚN POLISOMNOGRAFÍA ANTES Y DESPUÉS DE
LA COLOCACIÓN DE APARATOLOGÍA ORAL (*MYOSA®I*) PARA EL
CONTROL DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO DE LEVE A
MODERADA: ESTUDIO PILOTO**

GISELA ARIAS PUERTO

BIBIANA MEJÍA CARDONA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MANIZALES

FACULTAD DE SALUD

MAESTRÍA EN ORTODONCIA Y ORTOPEDIA DENTOFACIAL

MANIZALES

2018

**PATRONES DEL SUEÑO SEGÚN POLISOMNOGRAFÍA ANTES Y DESPUÉS DE
LA COLOCACIÓN DE APARATOLOGÍA ORAL (*MYOSA®I*) PARA EL
CONTROL DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO DE LEVE A
MODERADA: ESTUDIO PILOTO**

GISELA ARIAS PUERTO

BIBIANA MEJIA CARDONA

Olga Patricia López Soto

Jackeline Mulet Vásquez

Grupo de Neuroaprendizaje

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MANIZALES

FACULTAD DE SALUD

MAESTRÍA EN ORTODONCIA Y ORTOPEDIA DENTO FACIAL

MANIZALES

2018

AGRADECIMIENTOS

Dra. Francia Restrepo de Mejía

Dr. Jorge Eduardo Barrera Rodríguez

Dr. Juan Velasco Bolaños

Por su Colaboración.

CONTENIDO

1	PRESENTACIÓN.....	9
2	ANTECEDENTES.....	10
3	ÁREA PROBLEMÁTICA Y JUSTIFICACIÓN.....	11
4	REFERENTE TEÓRICO.....	14
5	OBJETIVOS.....	28
5.1	OBJETIVOS GENERAL	28
5.2	OBJETIVOS ESPECIFICOS	28
6	METODOLOGÍA	29
7	RESULTADOS.....	38
8	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	42
9	CONCLUSIONES	45
10	RECOMENDACIONES	46
11	EVIDENCIA DE RESULTADOS	47
12	REFERENCIAS	49
13	ANEXOS.....	58

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Operacionalización de las variables relacionadas con los registros polisomnográficos	35
Tabla 2. Composición de la muestra según sexo y edad	38
Tabla 3. Comparación intra-muestral de la duración de las etapas del sueño en minutos y de número de eventos de Apnea central, obstructiva y mixta antes y después de la colocación del aparato Myossa	39
Tabla 4. Comparación intramuestral de los eventos de hipopnea, oximetría, Frecuencia cardíaca, número de movimientos periódicos de las extremidades y número de microdespertares durante el sueño.....	39
Tabla 5. Comparación de los registros polisomnográficos antes y después de la colocación del aparato myOSA® para el control de la apnea obsructiva del sueño de leve a moderada.	40

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Aparato MyOsa 1	24
Figura 2. Aparato MyOsa 1	30
Figura 3. Mapa de la situación de los electrodos para la realización del electro- encefalograma.....	32
Figura 4. Mapa de la situación de los electrodos para el registro del electro-oculograma...	32
Figura 5. Mapa de la situación de los electrodos para el registro del músculo submental...	33
Figura 6. Colocación del sensor para detectar la inspiración y la espiración.....	34

RESUMEN

Objetivo general: Describir los patrones del sueño según polisomnografía en pacientes antes (A) y después (D) de la colocación de aparatología oral (*myOSA®I*) para el control de apnea obstructiva del sueño leve o moderada.

Metodología: Estudio descriptivo que consideró un muestreo por intención de 10 sujetos entre 15 y 75 años diagnosticados con AOS leve a moderada. Mediante examen polisomnográfico se realizó electro-oculografía, electromiograma, esfuerzo respiratorio y presencia de ronquido, función cardíaca, oxigenación, posición del cuerpo y electroencefalografía. Se utilizó un sensor térmico para detectar la apnea, con un transductor de presión nasal adicional que detectó las hipopneas. Se empleó estadística descriptiva e inferencial, aplicando intervalos de confianza al 95% y registrando valores “p”, correspondientes a cada comparación.

Resultados: En los registros polisomnográficos se encontraron diferencias promedio (valor $p < 0,05$) en las variables: duración de la etapa 2 del sueño (A: 188.68 min – D: 236.65 min), duración etapa 3 (A: 76.3min – D: 29.9 min), total arousals (A: 10.98 – D: 7.64) promedio conteo total de movimientos periódicos de las extremidades (A: 87.88 –D: 132.7). El promedio de la apnea obstructiva fue de (A: 24.01 – D: 11.03) ($p > 0.05$) y de la mixta (A: 4.7 – D: 1,5) ($p < 0,05$).

Conclusiones: La colocación de aparatología tipo *myOSA®* para el control de la AOS leve o moderada podría alterar la duración de las etapas del sueño y aumentar el movimiento periódico de las extremidades.

Palabras Claves: Apnea (DeCS), Apnea central del sueño (DeCS), Apnea Obstructiva del sueño (DeCS), polisomnografía (DeCS), medicina del sueño (DeCS)

ABSTRACT

Objective: To describe the sleep patterns according to polysomnography in patients before (B) and after (A) placement of oral appliances, for the control of mild to moderate obstructive sleep apnea.

Methodology: A descriptive study was considered with a purposive sampling of 10 subjects between 15 and 75 years diagnosed with mild to moderate OSA. A polysomnographic examination was performed to evaluate: electro-oculography, electromyogram, respiratory effort and presence of snoring, cardiac function, oxygenation, body position and electroencephalography. A thermal sensor was used to detect apnea, with an additional nasal pressure transducer that detected the hypopneas. Descriptive and inferential statistics were used, applying 95% confidence intervals and recording "p" values, corresponding to each comparison.

Results: In the polysomnographic records, average differences (p value <0.05) were found in the variables: duration of stage 2 of sleep (B: 188.68min–A: 236.65 min), duration stage 3 (A: 76.3min–A: 29.9 min), total arousals (B: 10.98 – A: 7.64) average total count of periodic movements of the extremities (B: 87.88 –A: 132.7). The average of the obstructive apnea was (B: 24.01 – A: 11.03) (p> 0.05.) and for the mixed one (B: 4.7 – A: 1, 5) (p<0.05).

Conclusions: The placement of myOSA® type device for the control of mild or moderate OSA could alter the duration of the sleep stages and increase the periodic movement of the extremities.

Key Words: Apnea (DeCS), Central Sleep Apnea (DeCS), Obstructive Sleep Apnea (DeCS), Polysomnography (DeCS), Sleep Medicine (DeCS)

1 PRESENTACIÓN

El control de la apnea obstructiva del sueño moderada cuenta con protocolos de manejo aceptados con evidencia científica y registrada en guías clínicas que incluyen la colocación de aparatología oral. No es claro aún si los patrones fisiológicos durante el sueño son modificados por esta aparatología. El objetivo del presente proyecto fue investigar el efecto de la colocación de la aparatología intra-bucal (*myOSA®I*) para el control de la AOS moderada en los patrones del sueño. Se realizó un estudio observacional descriptivo, que consideró una muestra por intención de 10 sujetos entre 15 y 75 años. Mediante un examen polisomnográfico se realizó una electro-oculografía, un electromiograma, se midió además el esfuerzo respiratorio y la presencia de ronquido, la función cardíaca, la oxigenación y la posición del cuerpo. Adicionalmente, la polisomnografía consideró una electroencefalografía que registró la actividad eléctrica superficial del cerebro y permitió identificar las etapas del sueño y del insomnio. Se utilizó un sensor térmico para detectar la apnea, con un transductor de presión nasal adicional que detectó las hipopneas.

El informe final incluyó una introducción al tema, seguida del referente teórico y los antecedentes que contextualizan el problema, explicando en detalle la metodología utilizada para recolectar la información requerida. Los resultados fueron presentados y discutidos en la parte final del informe y se acompañaron de las recomendaciones y las referencias bibliográficas respectivas.

2 ANTECEDENTES

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es una condición altamente prevalente caracterizada por una obstrucción repetitiva de la vía aérea superior resultando en una hipoxia intermitente cíclica durante el sueño de los individuos afectados (1- 2). La AOS es descrita como un trastorno en el que la pérdida de tono del músculo dilatador de la faringe causa estrechamiento o colapso recurrente de las vías respiratorias superiores. Esta obstrucción de las vías respiratorias puede ocasionar despertares durante el sueño en un esfuerzo por restaurar la tonalidad del musculo dilatador de la faringe y la circulación de aire (2).

El tratamiento con aparatos orales se considera ahora la forma más conveniente para aliviar los ronquidos, así como otros trastornos respiratorios. Estos aparatos funcionan llevando el maxilar inferior hacia protrusión y abriendo la mordida, que funciona para abrir las vías respiratorias y ayudar a disminuir el ronquido. La eficacia del tratamiento puede variar entre los individuos y depende de la causa y la gravedad del problema (3). La respiración por trastorno del sueño (SDB, por sus siglas en inglés) puede causar ronquidos, jadeos, interrupción de la respiración como la apnea obstructiva del sueño (AOS) y el sueño interrumpido, que puede resultar en somnolencia durante el día, así como problemas de comportamiento. Además, otros problemas graves de salud, como la circulación o problemas cardíacos se han asociado con ronquidos y trastornos del sueño (4).

El aparato de elección para este estudio fue el myOSA®1. Una vez colocado, el myOSA®1 abriría la vía aérea y controlaría la sobre-respiración a través de la boca. Este estudio pretendió describir los patrones del sueño según polisomnografía en pacientes antes y después de la colocación de aparatología oral para el control de apnea obstructiva del sueño leve o moderado.

3 ÁREA PROBLEMÁTICA Y JUSTIFICACIÓN

¿Cuáles son los patrones del sueño según polisomnografía, en pacientes antes y después de la colocación de aparatología ora l (*myOSA®I*) para el control de la apnea obstructiva del sueño leve o moderada?.

El control de la apnea obstructiva del sueño moderada cuenta con protocolos de manejo aceptados con evidencia científica y registrada en guías clínicas que incluyen la colocación de aparatología oral. No es claro aún si los patrones fisiológicos durante el sueño son modificados por esta aparatología. Estos patrones incluyen la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la oxigenación, la actividad cerebral y muscular, los estados del sueño, la duración de las etapas del sueño y los episodios MOR o sueño reparador.

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un desorden originado en la pérdida del tono del músculo dilatador de la faringe, que causa un estrechamiento o colapso de la vía aérea superior. Esta obstrucción de la vía aérea induce episodios repetitivos de hipoxia y de hipercapnia acompañados de despertares, en un esfuerzo por restaurar el tono del músculo dilatador de la faringe y el flujo de aire. La AOS aparece cuando ocurren apneas e hipopneas mayores o iguales a cinco por hora de sueño. La Academia Americana del Sueño considera un índice de apnea –hipopnea entre 5 y 15 como medio, entre 15 y 30 como moderado y por encima de 30 como severo (5).

Una apnea se define como la ausencia o reducción superior al 90% en la amplitud de la señal del flujo respiratorio de más de 10 segundos de duración. La apnea es obstructiva si se acompaña de esfuerzo respiratorio medido en las bandas toraco-abdominales, es central en ausencia de dicho esfuerzo respiratorio y es mixta si comienza como central y termina con esfuerzo respiratorio(6).

La AOS es un desorden del sueño prevalente, que afecta el 4% de los hombres y 2% de las mujeres. Durante el sueño, la respiración de un paciente con AOS se caracteriza por interrupciones repetidas. Esta fragmentación del sueño acompañada de hipoxemia lleva a

un hipertensión nocturna(7). Los pacientes con AOS no sólo experimentan fluctuaciones dramáticas en la presión arterial durante las apneas y la hipopneas, sino que tienen aumentado el riesgo de presentar hipertensión diurna (8- 9).

La patofisiología de la AOS y su efecto en la condición cardiovascular ha sido ampliamente descrito(10- 11). Durante un episodio de obstrucción de la vía aérea superior, el esfuerzo respiratorio contra la vía aérea obstruida genera una presión intra-torácica negativa que aumenta la presión transmural ventricular izquierda. El estrés aumentado sobre el músculo cardíaco estimula los mecanismos auto-regulatorios, que llevan con el tiempo, a un engrosamiento de la pared ventricular (hipertrofia). La presión intra-torácica negativa, también aumenta la presión intra-ventricular derecha durante la diástole y la hipoxia inducida por la apnea causa vaso-constricción pulmonar, aumentando la carga en el ventrículo derecho (12).

La hipoxia intermitente a largo plazo puede inducir un estrés oxidativo (13) y activar la vía inflamatoria que perjudica la función vascular endotelial (14). Los despertares cortos que acompañan la finalización de la apnea, aumenta la actividad simpática y suprime el tono vagal. Estos efectos agudos no solamente llevan a oscilaciones en la presión arterial durante el sueño, sino que pueden resultar en una hipertensión diurna y aumentar la presión cardíaca durante el día (15-16).

Estudios como el de Vanderveken y col (17) del 2014 describen bien los efectos fisiológicos de la AOS y analizan los resultados con el uso del CPAP (Tratamiento con presión de aire positiva), pero no consideran los efectos de la aparatología bucal para su control. Otros estudios como el de Aarab y Lobbezoo en el 2010 (18) observaron el efecto de la aparatología oral sobre la dimensión vertical sin considerar el aspecto de parámetros fisiológicos. Nakamura y col en el 2009 (19) estudiaron el efecto de esta aparatología para el tratamiento del AOS en cuanto a sensación oclusal, fuerza de mordida, contactos y fatiga muscular; Johal en el 2007 direccionó su estudio en el efecto de esta aparatología en la actividad de los músculos faciales (3). Un estudio que consideró un patrón fisiológico fue el de Coruzzi y col del 2006 (20) quienes observaron el control cardíaco neural mediante

índices autonómicos valorados posterior al control de la AOS con aparatología oral, pero que no incluyeron aspectos ni respiratorios, ni del sueño en MOR.

Este proyecto investigó el efecto de la colocación de la aparatología intra-bucal (*myOSA®I*) para el control de la AOS moderada en los patrones del sueño relacionados con: el estado del sueño, los micro-despertares, los signos respiratorios, la oximetría, el promedio de la tasa cardíaca en etapa de sueño ligero (NMOR) y sueño profundo (MOR), información que no ha sido descrita en los pacientes con AOS leve o moderada antes y después de la colocación de aparatología intra-bucal tipo (*myOSA®I*) para su control.

4 REFERENTE TEÓRICO

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es una condición altamente prevalente caracterizada por una obstrucción repetitiva de la vía aérea superior resultando en una hipoxia intermitente cíclica durante el sueño de los individuos afectados (1- 2). La AOS es descrita como un trastorno en el que la pérdida de tono del músculo dilatador de la faringe causa estrechamiento o colapso recurrente de las vías respiratorias superiores. Esta obstrucción de las vías respiratorias puede ocasionar despertares durante el sueño en un esfuerzo por restaurar la tonalidad del músculo dilatador de la faringe y la circulación de aire. La AOS se define como la ocurrencia ≥ 5 apneas e hipopneas por hora de sueño (expresado como el índice apnea/hipopnea o AHÍ). La Asociación Americana de Medicina del Sueño considera la AHÍ entre 5-15 como leve, 15-30 moderado y por encima de 30 severa (5).

La prevalencia correspondiente al síndrome de AOS ha sido estimado en un 4% en hombres y un 2% en mujeres (2). Las estadísticas sugieren que la AOS es común en muchas razas y grupos étnicos, pero la mayoría de los individuos con AOS son asintomáticos (21). En cuanto a los factores de riesgo se reporta que la AOS es de 2 a 3 veces más común en hombres que en mujeres, y en los mayores de 65 años o más que en los de 30-64 años de edad (21). El riesgo de la AOS también se incrementa con el sobrepeso, un aumento de peso del 10%, incrementa seis veces el riesgo de AOS (22). La acumulación de grasa en el cuello como consecuencia de la obesidad, puede incidir en el lumen faríngeo y predisponer su colapso durante el sueño (23).

Sin embargo, la AOS ocurre en individuos de peso normal en los cuales otros factores pueden contribuir al colapso faríngeo como la macroglosia y la hipertrofia amigdaloadenoide (23). Las anomalías de la estructura cráneo-facial, como el retrognatismo, que puede retro-desplazar la lengua y reducir la faringe, puede ser especialmente importante en poblaciones no obesas (24). La obstrucción nasal y el fumar también pueden aumentar el riesgo de desarrollar la AOS, posiblemente causando estrechamiento faríngeo como resultado de la inflamación (21). Los factores hereditarios pueden aumentar el riesgo por razones que no están totalmente esclarecidas (21, 25). El

factor de riesgo modificable más importante para la AOS es el exceso de peso corporal. En los pacientes con AOS, la pérdida de peso disminuye la AHÍ (26).

Algunos estudios indican que la AOS aumenta el riesgo de deterioro cognitivo, especialmente de sufrir la enfermedad de Alzheimer (27). No obstante, dado que la AOS afecta otros sistemas del cuerpo humano, se ha encontrado una asociación entre AOS y obesidad (28), diabetes tipo II(29), síndrome metabólico (30), aumento de trastornos psiquiátricos (31), entre otras enfermedades importantes. No obstante, cabe resaltar que la hipoxia y el ronquido pueden generar daños en la placa neuromuscular, por lo que podría producirse una mayor fatigabilidad. De ahí que en estos pacientes se presente una menor actividad neuromuscular lo que a su vez aumenta la fatigabilidad muscular (32).

AOS y la presión arterial (PA)

La fragmentación del sueño y el acompañamiento de la hipoxemia conllevan a la hipertensión nocturna (7). La hipertensión ha demostrado ocurrir en el 28-57% de los pacientes con AOS, y hay una correlación positiva entre la presión arterial (PA) y la severidad de la apnea (33-36). La PA sistémica puede aumentar en un 20% inmediatamente después de la terminación de la apnea, y luego caer rápidamente a los valores normales después del inicio de la respiración.

Durante la última década, ha habido un aumento constante de evidencia científica que vincula la AOS a la morbilidad cardiovascular a largo plazo incluyendo la hipertensión, la insuficiencia cardíaca, el infarto de miocardio y el accidente cerebro vascular (37-39). EL aumento de la actividad simpática, la producción de radicales libres de oxígeno y la disfunción endotelial causada por la AOS son probablemente las razones detrás de la hipertensión crónica sostenida en pacientes con esta patología (40).

Tratamiento de la AOS

En una serie de estudios aleatorios controlados se ha demostrado la eficacia de tratamiento con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) en la reducción de la somnolencia diurna y la reducción sistémica de la PA en pacientes con AOS de moderada a severa (41-43). Durante las últimas dos décadas, se ha incrementado el interés en los aparatos orales, como una alternativa de modalidad para el tratamiento de la AOS, mostrando efectos positivos sobre el número de eventos de respiración obstructiva, los niveles de saturación de la oxigenación arterial y la frecuencia de excitación (44-46).

Estudios longitudinales han demostrado que la AOS es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la hipertensión (33, 36). Las opciones para el tratamiento de la AOS incluyen la modificación del comportamiento, como los programas de pérdida de peso (22, 26, 47-48), modificación posicional (49), procedimientos quirúrgicos de la vía aérea superior (50- 51), tratamientos farmacológicos (52), y presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) (53). Ya que hay mayor información acerca de la efectividad de CPAP en el tratamiento de AOS, esta ha sido la modalidad de elección para el tratamiento de la misma (54). Un metanálisis de varios ensayos controlados aleatorios (RCTs) ha mostrado que la CPAP reduce la presión arterial (PA) en pacientes con AOS (43). La eficacia de la CPAP depende en su mayoría de la colaboración del paciente. La poca adherencia al tratamiento con CPAP combinada con su complejo y constante diseño evolutivo da como resultado un bajo costo/beneficio (55-59). La mayoría de los pacientes consideran la aparatología oral (AO) menos incómoda que la CPAP (60). La Academia Americana de Medicina del Sueño recomienda terapia con AO para pacientes con AOS de media a moderada y para pacientes con AOS severa si fallan al tratamiento con CPAP (61). La AOS es una condición médica progresiva y potencialmente seria (62), especialmente si no se trata (63).

En cuanto al uso de aparatología de avance mandibular, se ha encontrado que entre sus efectos secundarios, se encuentra que la mandíbula tiende a quedar restringida en movimientos necesarios durante los cambios posturales que ocurren durante el sueño o en los ciclos de deglución de saliva; también puede producirse reflujo gastroesofágico y falta de confort, lo que dificulta la adherencia de este tipo de aparatología a largo plazo (64).

Otros estudios indican que a corto plazo se pueden presentar excesiva salivación, molestia a nivel mandibular, hipersensibilidad, dolor en la articulación temporomandibular, los cuales tienden a disminuir con el tiempo (65-66). Por su parte, a largo plazo se pueden presentar cambios oclusales como: retroinclinación de los incisivos superiores, distalización y extrusión de los premolares superiores, proinclinación de incisivos inferiores, mesialización y extrusión de molares inferiores, disminución de sobremordida y de resalte, y mordida abierta posterior (67). No obstante, pueden producirse cambios esqueléticos y de la posición mandibular producidos tras la colocación del dispositivo como por ejemplo: incremento de la altura facial debido a una remodelación del punto cefalométrico (A) tras la retroinclinación de los incisivos superiores; así mismo, puede producirse un descenso mandibular, lo cual facilita el aumento facial y una ligera sobreerupción de los molares mandibulares y premolares superiores debido a la dimensión vertical del dispositivo de avance mandibular (67). Se ha reportado también que la articulación temporomandibular puede verse afectada, en algunos casos, por este tipo de aparatología. Estudios como el de Hammond (68) demostró que en una investigación realizada por 25 meses aproximadamente, se halló una presencia de dolor en esta articulación y ruidos artificiales en menos del 25% de la población estudiada.

AOS y condiciones cardiovasculares.

La fisiopatología de la AOS y su efecto sobre condiciones cardiovasculares ha sido revisado extensivamente (10-11, 69). El aumento de la tensión del músculo cardíaco estimula mecanismos auto-regulatorios que conducen al engrosamiento de la pared ventricular izquierda con el tiempo. La presión intratorácica negativa también aumenta la presión durante la diástole y la hipoxia inducida por la apnea causa vasoconstricción pulmonar incrementando la poscarga del ventrículo derecho (12). La hipoxia intermitente a largo plazo puede inducir a un estrés oxidativo y a la activación de las vías inflamatorias que alteran la función endotelial vascular (13-14). El breve despertar del sueño que acompaña a la terminación de apnea aumenta la actividad simpática y suprime el tono vagal. Estos efectos agudos no solo conducen a oscilaciones en la presión arterial (BP) y el ritmo cardíaco durante el sueño, pero estos también pueden resultar en hipertensión y

aumento de la frecuencia cardiaca durante el día, además de insuficiencia cardiaca congestiva (15, 70). Las interrupciones repetidas de la respiración causan fragmentación del sueño asociada con hipoxia y provoca hipertensión durante la noche, lo que lleva a fibrilación auricular (FA), infarto de miocardio (IM) y muerte repentina (71).

ETAPAS DEL SUEÑO

El sueño, biológicamente, no es una falta total de actividad, sino que se puede considerar como un estado biológico concreto, un estado conductual, según se viene diciendo desde los años ochenta del pasado siglo. En el sueño se precisa de un ambiente y una postura adecuados, que son variables en distintas especies: hay animales que pueden dormir de pie, y otros que pueden hacerlo con los ojos abiertos. El estado de sueño es reversible en respuesta a estímulos adecuados y genera cambios electroencefalográficos que lo distinguen del estado de vigilia. La disminución en la motricidad de la musculatura esquelética y en el umbral de reactividad a los estímulos son otras dos características de este estado.

El sueño es periódico y en general espontáneo, y se acompaña en el hombre de una pérdida de la conciencia (vigilia). Sin embargo, aun cuando el hombre tenga sueño, puede, voluntariamente, no dormir.

El sueño tiene distintos grados de profundidad, y se presentan modificaciones fisiológicas concretas en cada una de las etapas del mismo. Para el estudio de los cambios funcionales que se dan durante el sueño se atiende a unas variables que se denominan indicadores del sueño: el electroencefalograma (EEG), los movimientos oculares y el tono muscular (la polisomnografía es el registro de los tres indicadores) (72-74).

Durante el estado de alerta, mientras se mantienen los ojos cerrados, en el EEG se observan oscilaciones de la actividad eléctrica que suelen encontrarse entre 8-13 ciclos por segundo (Hz), principalmente a nivel de las regiones occipitales (ritmo alfa). Durante el sueño ocurren cambios característicos de la actividad eléctrica cerebral que son la base para

dividir el sueño en varias fases. El sueño suele dividirse en dos grandes fases que, de forma normal, ocurren siempre en la misma sucesión: todo episodio de sueño comienza con el llamado sueño sin movimientos oculares rápidos (No MOR), que tiene varias fases, y después pasa al sueño con movimientos oculares rápidos (MOR) (75).

Según estos indicadores, se distinguen varias etapas en el sueño:

La etapa I, de somnolencia o adormecimiento, en que tiene lugar la desaparición del ritmo alfa del EEG (típico del estado de vigilia), hay tono muscular y no hay movimientos oculares o, si los hay, son muy lentos.

La etapa II - III, de sueño ligero, se caracteriza por una disminución aún mayor del ritmo electroencefalográfico, con la aparición de los típicos husos de sueño. Los **husos del sueño** son conjuntos de ondas de entre 12 y 14 Hz que suceden varias veces por minuto entre las fases 1 y 4 del **sueño** y los complejos K (corresponden a ondas lentas bifásicas, caracterizadas por una descarga lenta, negativa, de amplitud elevada y de una deflexión positiva), fenómenos que son responsabilidad del núcleo reticular del tálamo; se acompañan de tono muscular sin movimientos oculares.

La etapa IV, de sueño profundo, presenta un ritmo electroencefalográfico menor, no hay movimientos oculares y el tono muscular se mantiene o puede estar muy disminuido. En la instauración de esta fase del sueño intervienen, entre otras estructuras, la corteza prefrontal y el núcleo dorsomedial del tálamo. Es la fase del sueño más reparadora. Hay movimientos organizados del dorso; el individuo da vueltas en la cama, cambia de postura. Esta fase dura aproximadamente un 25% del total del tiempo del sueño. Las etapas I a IV se denominan en su conjunto sueño no MOR (NMOR).

La siguiente etapa es la de sueño paradójico, que se caracteriza por una actividad EEG que recuerda al estado de vigilia (por eso se habla de sueño paradójico), debida a una activación cortical por parte de estructuras encefálicas profundas, como es la formación reticular activadora. Fue descubierto por Kleitman y Aserinsky, junto con Dement (76), en los años

cincuenta del siglo pasado. Hay una desincronización del EEG, que se asemeja a una situación de vigilia, de alerta. Se observan movimientos oculares rápidos (también se habla de sueño MOR, de movimientos oculares rápidos o sueño MOR, (*rapid eye movements*), dependientes de la actividad de estructuras profundas tales como la formación reticular pontina. Se produce una atonía (desaparición del tono muscular), originada en estructuras como la formación reticular bulbar y en el locus coeruleus. El músculo diafragma sigue manteniendo el tono, y contrayéndose, permitiendo la respiración. La fase de sueño MOR constituye un 25 % del sueño total. En el recién nacido, el sueño MOR constituye el 50% del tiempo total de sueño. El tiempo de vigilia va aumentando con la edad, cada vez se duerme menos, y cada vez hay menos sueño MOR. Parece ser, en líneas generales, que el sueño paradójico se produce, filogenéticamente, cuando la corteza cerebral está más desarrollada. De la instauración del sueño MOR es responsable el tronco del encéfalo, concretamente un grupo de neuronas que también están activas en la vigilia (el centro nodal es el núcleo reticular pontino oral, cuyas porciones ventral y paramediana reciben conexiones de múltiples estructuras relacionadas con el control del ciclo vigilia-sueño), produciendo una activación de los sistemas colinérgicos.

Las fases de sueño NMOR y MOR se alternan sucesivamente, cuatro a cinco veces por la noche. En total, la fase de sueño NMOR dura unas 6 horas; y la fase de sueño MOR, dos horas, por término medio. Es más fácil despertar al sujeto en la fase de sueño MOR que en la fase NMOR. Los medicamentos antidepresivos reducen el sueño MOR y las benzodiacepinas acortan o suprimen las fases III y IV.

El metabolismo cerebral y en consecuencia la temperatura cerebral disminuye con la profundidad del sueño NMOR. Sin embargo, en el sueño MOR pueden incrementarse estas cifras con respecto al estado de vigilia, ya que hay una activación de la corteza cerebral.

En el sueño NMOR se da una progresiva desactivación de la formación reticular activadora y una inhibición de las neuronas relé talámicas. Todo esto quiere decir que las estimulaciones sensoriales han de tener un umbral determinado para provocar el despertar, ya que en el sueño, y sobre todo en la fase de sueño profundo, no hay una concienciación

de lo sensorial. Sin embargo, es curioso que se pueda dar un despertar ante situaciones determinadas: la madre se despierta cuando su bebé necesita algo, aun cuando no le despierten otros estímulos más potentes; algunas personas pueden despertarse a una hora predeterminada, con gran precisión.

Otros autores utilizan la nomenclatura acerca de las fases del sueño ha sido recientemente modificada por la Academia Americana de Medicina del Sueño (2007).

- **Sueño No MOR.** *Fase 1* (ahora denominada N1): esta fase corresponde con la somnolencia o el inicio del sueño ligero, en ella es muy fácil despertarse, la actividad muscular disminuye paulatinamente y pueden observarse algunas breves sacudidas musculares súbitas que a veces coinciden con una sensación de caída (mioclonías hípnicas), en el EEG se observa actividad de frecuencias mezcladas pero de bajo voltaje y algunas ondas agudas (ondas agudas del vértex). *Fase 2* (ahora denominada N2): en el EEG se caracteriza por que aparecen patrones específicos de actividad cerebral llamados *husos de sueño* y *complejos K*; físicamente la temperatura, la frecuencia cardíaca y respiratoria comienzan a disminuir paulatinamente. *Fases 3 y 4* o sueño de ondas lentas (en conjunto llamadas fase N3): esta es la fase de sueño No MOR más profunda, y en el EEG se observa actividad de frecuencia muy lenta (< 2 Hz).
- **Sueño MOR.** Ahora es llamado *fase R* y se caracteriza por la presencia de movimientos oculares rápidos; físicamente el tono de todos los músculos disminuye (con excepción de los músculos respiratorios y los esfínteres vesical y anal), así mismo la frecuencia cardíaca y respiratoria se vuelve irregular e incluso puede incrementarse y existe erección espontánea del pene o del clítoris. Durante el sueño MOR se producen la mayoría de las ensoñaciones (lo que conocemos coloquialmente como sueños), y la mayoría de los pacientes que despiertan durante esta fase suelen recordar vívidamente el contenido de sus ensoñaciones (77).

Otros episodios en la etapa del sueño son los microdespertares. En los últimos 20 años el aumento de la evidencia muestra que los despertares están involucrados profundamente en la fisiopatología de los trastornos del sueño. La naturaleza de los despertares durante el

sueño es todavía un tema de debate. De acuerdo con el marco conceptual de los criterios de la Asociación Americana Sleep Disorders, los despertares son un marcador de la función que representa la interrupción del sueño adetrimental y perjudicial para este. Por el contrario, para Chokroverty y Col. (77) se indica que los despertares son elementos que hacen parte en la regulación del proceso del sueño. Por último, se ha comprobado que los microdespertares no son eventos aislados, sino que son, básicamente, dados por la naturaleza expresados en un movimiento no rápido del ojo (NMOR) por el patrón de alternación cíclica (PAC). Entender los roles de los despertares y el PAC y la relación entre los microdespertares psicológicos y patológicos puede encender una luz en las propiedades adaptativas del cerebro dormido (78).

La Polisomnografía

Uno de los métodos para registrar los episodios de bruxismo nocturno y apnea del sueño es la toma de una polisomnografía. La polisomnografía registra en forma simultánea, diferentes variables neurofisiológicas durante el sueño, estas incluyen un electroencefalograma (EEG) donde los campos eléctricos emanan la actividad sináptica neuronal cortical y sirve como un marcador de la actividad cerebral, un electrooculograma (EOG), que ayuda a observar los movimientos del ojo para determinar la continuidad del sueño ligero y una electromiografía de superficie (EMGsub) de los músculos del mentón, donde se puede observar la continuidad del tono muscular. Estos representan la definición actual del estado de sueño-vigilia (79).

La polisomnografía convencional (PSG) es el método de referencia (*gold standard*) recomendado para realizar el diagnóstico definitivo de pacientes con sospecha de SAHS (80). Consiste en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y respiratorias que nos permiten evaluar la cantidad y la calidad del sueño, así como identificar los diferentes eventos respiratorios y su repercusión cardiorrespiratoria y neurofisiológica.

El registro de la actividad electroencefalográfica debe incluir al menos dos derivaciones (habitualmente las centrales derecha e izquierda: conocidas como C3 y C4 en el sistema 10-

20) y preferiblemente también dos derivaciones occipitales (O1 y O2) que permiten caracterizar mejor la actividad alfa y la transición de la vigilia al sueño. Además, para reconocer las fases de sueño se necesita registrar los movimientos oculares o electrooculograma (EOG) y el tono muscular, o electromiograma (EMG), habitualmente en el mentón. Con estos parámetros se identifican las diferentes fases de sueño en períodos de 20 ó 30 s (llamados épocas) según los criterios internacionalmente aceptados para la estadificación del sueño humano. Además, es muy conveniente emplear electrodos (de cazoleta o piezoeléctricos) que nos permitan recoger los movimientos de las extremidades inferiores. Asimismo, también se considera necesario incluir sensores que permitan establecer la posición corporal. El estudio de los parámetros respiratorios y cardíacos incluye: el registro de la SatO₂ mediante un pulsioxímetro, el registro del esfuerzo respiratorio mediante bandas toracoabdominales y la medida del flujo nasobucal mediante termistores y/o neumotacógrafos. El termistor, capaz de apreciar los cambios en la temperatura producidos por la entrada y salida del aire es un excelente medidor de apneas y el más empleado hasta hace unos años. Sin embargo, se ha observado que no detecta bien las hipopneas cuando se utiliza de forma aislada, aunque combinado con la información obtenida de las bandas respiratorias tiene más sensibilidad. Por ello, en los últimos años se han comenzado a utilizar cánulas nasales conectadas a un transductor de presión y a un amplificador. La señal producida por este tipo de sensor es semicuantitativa y mucho más sensible para detectar disminuciones de flujo (hipopneas) o esfuerzos ventilatorios relacionados con “microdespertares” (ERAM). Sin embargo, las cánulas nasales también tienen sus limitaciones. Así, si el paciente respira por la boca por obstrucción nasal, el flujo medido en la cánula se reduce considerablemente y pueden sobrestimarse las hipopneas. Por todo ello, el mejor sistema es el que combina el empleo de una cánula nasal con un termistor bucal o naso bucal. La PSG deberá realizarse en horario nocturno, ocasionalmente en el horario habitual de sueño del sujeto, tratando de encontrar un ambiente propicio (silencio, temperatura, etc), no recomendándose la utilización de habitaciones de hospitalización convencional. El registro debe ser de al menos 6,5 horas y debe incluir 180 minutos de sueño real (61). En la actualidad, los sistemas digitales de PSG han sustituido a los antiguos equipos analógicos de registro en papel que ocupaban una gran cantidad de

páginas y bastante tiempo empleado para su análisis. Con los equipos actuales es más fácil registrar períodos prolongados, analizar y tratar las señales adquiridas en crudo y registrarlas, incluso de forma ambulatoria.

En cuanto al Síndrome de Piernas Inquietas o enfermedad de Willis-Ekbom, según la Sociedad Española de Neurología en 2013, (81) es un trastorno neurológico, descrito por primera vez como una entidad clínica independiente en 1945 por Ekbom. Los pacientes con SPI usualmente refieren una sensación disestésica en las extremidades inferiores, que aparece en el reposo y mejora con el movimiento. Los síntomas se presentan inicialmente al final del día o en la noche, con tendencia a progresar, aumentando en frecuencia, intensidad y duración. La entidad es más severa y prevalente en la población adulta mayor, en las mujeres y en pacientes con patologías crónicas tales como obesidad, insuficiencia renal, neuropatía periférica y anemia. Se ha referenciado el síndrome de apnea obstructiva del sueño como factor de riesgo para SPI, sin embargo no hay estudios que correlacionen SPI con la severidad de la apnea obstructiva del sueño por polisomnografía. La fisiopatología del trastorno es parcialmente comprendida, se ha relacionado con disfunción del sistema dopaminérgico y del metabolismo del hierro.

Aparatos orales para el control del AOS

Figura 1. Aparato MyOsa 1



Fuente: elaboración propia

En los últimos años, los aparatos orales han surgido como la principal alternativa al CPAP. Estos dispositivos no son de ningún modo un grupo homogéneo ya que difieren mucho en diseño y acción. Sin embargo, la lengua se ve afectada por todos los aparatos, ya sea directamente por el movimiento hacia adelante del músculo, o indirectamente por el avance de la mandíbula. Los dispositivos más comúnmente utilizados son los dispositivos de avance mandibular (DAM) y ahora existe una gran cantidad de evidencia que respalda su uso en el Síndrome de Apnea Hipoapnea (SAHS). Las guías clínicas recomiendan el DAM antes del CPAP en el SAHS leve y en el SAHS más severo cuando se rechaza o no se tolera la CPAP. Sin embargo, todavía hay barreras para prescripción del DAM. Su eficacia puede ser difícil de predecir y todavía hay debate sobre el tipo de diseño.

La complejidad en el diseño del DAM varía mucho. Las variables incluyen ajustabilidad, naturaleza o extensión y materiales utilizados. Esta compleja heterogeneidad impide los intentos para aclarar los impactos individuales de los factores sobre la efectividad de los dispositivos específicos.

Los dispositivos no ajustables, de venta libre, son la opción más económica disponible. Están contruidos de un material termoplástico que se moldea cuando se calienta por inmersión en agua. El usuario toma un molde de sus dientes mordiendo el material ablandado que luego se enfría. Los dispositivos personalizados se construyen en un laboratorio utilizando impresiones dentales, estos pueden ser de una sola pieza o de dos piezas ajustables. Las placas dentales superiores e inferiores se fusionan en el dispositivo de una pieza (monobloque), que es más barato y fácil de construir. Aunque la mayoría de estos dispositivos son hechos a la medida de los arcos dentales, existen DAM "semi-a la medida" que no requieren impresiones dentales previas. También se descubrió que estos dispositivos son los más rentables.

Los dispositivos ajustables de dos piezas vienen en placas superiores e inferiores separadas. La construcción requiere un ajuste mandibular especializado y es más costosa. Se cree que el incremento paulatino de la protrusión mandibular, aumenta el éxito del tratamiento al permitir una adaptación gradual a la protrusión óptima. La posibilidad de valorar la

protrusión de acuerdo con la eficacia y la tolerancia del paciente es la principal ventaja de MAD ajustables (aMAD) y la principal justificación para su recomendación en las guías clínicas. Sin embargo, hay falta de evidencia para sustentar esta afirmación. El grado de protrusión mandibular utilizado en los estudios publicados ha sido muy variable, la protrusión máxima oscila entre el 50% y el 80%. Los estudios existentes que han comparado el llamado MAD fijo (fMAD) con el aMAD han tenido limitaciones metodológicas y hallazgos inconsistentes (82) para este estudio fue el myOSA® 1, (<http://myosa.com/the-myosa-range/for-snorers>) un dispositivo monobloque diseñado en un material flexible que se caracteriza por su diseño de ajuste inmediato, los lados altos proporcionan una buena retención sin necesidad de tomar impresiones, tiene 4 orificios respiratorios grandes que regulan eficazmente la función en respiradores orales, la lengüeta guía la lengua hacia adelante y hacia arriba en la posición correcta, el elevador de lengua mantiene la lengua en la posición correcta, el material flexible permite un movimiento lateral que hace que el myOSA®1 sea más cómodo que los dispositivos rígidos, suave en las articulaciones de la mandíbula, Indicado para pacientes con problemas de ATM, proporciona la posición óptima de la mandíbula y la apertura vertical para la mayoría de los pacientes.

Una vez colocado, el myOSA®1 este abrirá la vía aérea y controlará la sobre-respiración a través de la boca. Los lados flexibles del dispositivo con la base del resorte de aire minimizan el impacto entre los maxilares. El aparato es adecuado para las personas que son bruxómanas o sufren de Desorden Temporo-mandibular.

En cuanto a las ventajas con respecto a la presión positiva de aire (CPAP) podemos encontrar: La comodidad en su uso, y la facilidad de transporte del AO, la efectividad comprobada del dispositivo, el AO es un tratamiento reversible y no invasivo y la compatibilidad de este con otras terapias como el CPAP.

Basados en la evidencia científica y en las recomendaciones internacionales del uso de dispositivos de avance mandibular, las indicaciones de uso de los dispositivos de avance mandibular para el tratamiento de los síndromes respiratorios obstructivos del sueño son:

ronquido, síndrome de resistencia de la vía aérea, apnea leve a moderada $AHI < 25$ sin síntomas asociados, $BMI < 30$, buena dentición, en pacientes con apnea $AHI > 25$ es una alternativa al CPAP, está indicado en pacientes que no toleran el CPAP, es necesario un diagnóstico dental, oral y funcional, es recomendable seguir un procedimiento interdisciplinario de diagnóstico y seguimiento y debe ser realizado por un ortodoncista especializado.

El tratamiento de la apnea del sueño con el dispositivo de avance mandibular (DAM), precisa del seguimiento de los médicos especialistas del sueño. Es necesario un abordaje multidisciplinar en el que interactúen el especialista del sueño y el experto en DAM.

5 OBJETIVOS

5.1 OBJETIVOS GENERAL

Describir los patrones del sueño según polisomnografía en pacientes antes y después de la colocación de aparatología oral (myOSA®1) para el control de apnea obstructiva del sueño leve o moderada.

5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Describir el estado del sueño (tiempo de sueño, sueño y latencia MOR, duración de las etapas del sueño), los despertares (según los eventos respiratorios y el ronquido), los datos respiratorios (apnea central, obstructiva, mixta e hipopnea), la oximetría y el promedio de la tasa cardíaca en etapa de sueño ligero a profundo (NMOR) y sueño ligero (MOR), en los pacientes con AOS leve o moderada antes de la colocación de aparatología bucal (myOSA®1) para el control de la AOS.
2. Describir el estado del sueño (tiempo de sueño, sueño y latencia MOR, duración de las etapas del sueño), los despertares (según los eventos respiratorios y el ronquido), los datos respiratorios (apnea central, bostructiva, mixta e hipopnea), la oximetría y el promedio de la tasa cardíaca en etapa de sueño ligero a profundo (NMOR) y sueño ligero (MOR), en los pacientes con AOS leve o moderada después de la colocación de aparatología bucal (myOSA®1) para el control de la AOS.
3. Comparar los resultados de los patrones del sueño antes y después de la colocación de aparatología bucal (myOSA®1) para el control de la AOS.

6 METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo comparativo.

Población: Pacientes que consultaron por apnea obstructiva del sueño en el laboratorio del sueño de una entidad universitaria.

Muestra: Por intención debido al costo de la prueba. Se seleccionaron 10 pacientes ya diagnosticados con AOS leve a moderada.

Criterios de inclusión: Paciente con AOS de leve a moderada entre 15 y 75 años diagnosticados mediante un examen clínico preliminar en el laboratorio del sueño de una entidad universitaria, donde una fisiatra determinó la presencia y el grado de la Apnea Obstructiva del Sueño.

Criterios de exclusión:

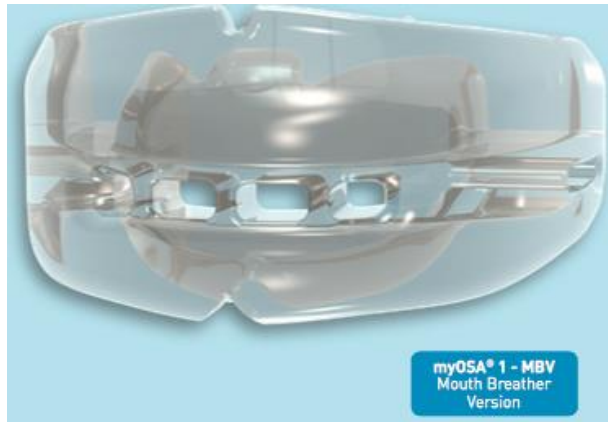
- Presencia de prótesis dentales removibles o presencia de maloclusiones severas que impidieran el ajuste correcto del aparato
- Enfermedades psiquiátricas o neurológicas con o sin consumo de medicamentos
- Consumo de medicamentos para el control del insomnio
- Se valoró que no existieran obstrucciones anatómicas (hipertrofia de amígdalas, y adenoides)

Consideraciones éticas:

La investigación cumplió con lo requerido en la resolución 8430 que rige la investigación en salud en Colombia, para lo cual se solicitó autorización al Comité de Bioética de la entidad universitaria donde se realizó el trabajo (Acta 073 de 2017) y consentimiento informado a todos los pacientes.

Protocolo para la colocación del aparato.

Figura 2. Aparato MyOsa 1



Fuente: elaboración propia

1. Se realizó una polisomnografía inicial para corroborar el diagnóstico clínico realizado por la fisiatra. Se hizo además un control del cumplimiento de los criterios de inclusión mencionados.
2. Se obtuvo el consentimiento informado del paciente tanto para revisar su polisomnografía como para la entrega y uso del dispositivo oral. Era importante que el paciente entendiera y se comprometiera con el tratamiento de avance mandibular que iba a recibir, el cual requirió la utilización del dispositivo de avance mandibular de uso consecutivo por 2 meses con un periodo de adaptación de 5 días de uso diurno y 60 días de uso nocturno, con el fin de evaluar los resultados obtenidos.
3. El aparato myOSA® fue un dispositivo que se ajustó a cada uno de los pacientes así que su uso fue inmediato y no requirió toma de impresiones ni modelos de estudio previos.
4. Se dieron instrucciones de uso y de higiene para la utilización del aparato.
5. El paciente regresó 60 días después de haberlo utilizado de manera consecutiva donde se realizó la segunda PSG para recolectar la información requerida por el estudio. De acuerdo con Hidalgo, B y col. en el 2013 (83) la polisomnografía debe ser tomada mínimo al mes de uso continuo del aparato, para permitir la creación del hábito y para eliminar la inflamación de los tejidos. Esto da la certeza de no estar encubriendo valores subclínicos, que a largo plazo pueden constituir agravamiento de los valores iniciales.

Determinación de los valores polisomnográficos

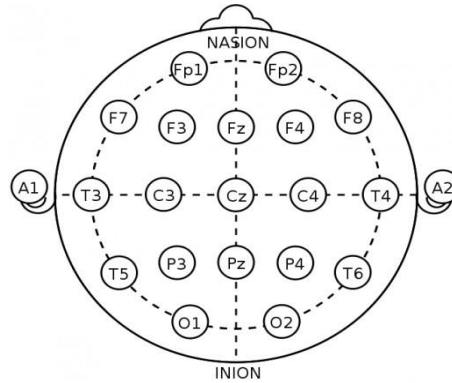
La polisomnografía (PSG) fue realizada por una tecnóloga del laboratorio del sueño que desconocía los objetivos de la investigación y las características del paciente en cuanto a AOS o factores relacionados. Una fisiatra con capacitación en lectura de polisomnografías, desconocía también las características de los individuos que participaron en la investigación.

La PSG registró los parámetros neurofisiológicos, cardio-pulmonares y fisiológicos en el curso de las horas del sueño del paciente. Estos registros dieron la información de los cambios que ocurrieron en muchos de los órganos en relación con las etapas de sueño y las etapas de insomnio. Los sensores fueron fijados en el paciente de una manera no-invasiva, con el uso de una cinta adhesiva (fixomull). La aplicación de los electrodos y sensores se consideró la parte más crítica del examen por lo que se cumplió con el protocolo de re-chequeo de cada uno de los puntos que fue monitoreado, dicho re-chequeo fue consignado en la bitácora del examen.

La PSG evaluó una electro-oculografía, un electromiograma, una medida de flujo de aire, la medida del esfuerzo respiratorio, la medida de la presencia de ronquido, el monitoreo de la función cardíaca, la medida de la oxigenación y el monitoreo de la posición del cuerpo.

La Electroencefalografía tomó la actividad eléctrica superficial del cerebro y permitió identificar las etapas del sueño y del insomnio, para esto se colocó un sistema de 10 a 20 electrodos, según el mapa de la figura 1. El sitio de cada electrodo se designó con letras y números. Las letras FP, F, C, P y O representaron los polos frontal, central, parietal y occipital, respectivamente. La M representó el proceso mastoideo. Los números fueron utilizados para indicar la localización de los electrodos en el lado derecho o izquierdo y la letra Z para los electrodos de la línea media.

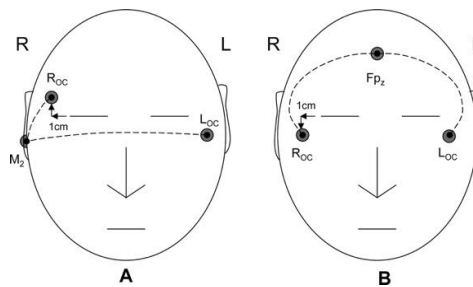
Figura 3. Mapa de la situación de los electrodos para la realización del electro-encefalograma.



Fuente: Imagen tomada de Hub 2016 (87)

La Electro-oculografía (EOG) registró los cambios que ocurrieron en el potencial córneo-retinal con los movimientos de los ojos durante el sueño y el insomnio. La córnea y la retina formaron un dipolo con la córnea positiva, en relación a la retina. El movimiento de los ojos cambió la señal eléctrica de los electrodos EOG que se registraron como una deflexión. Se colocaron derivaciones EOG en el ojo izquierdo y en el ojo derecho, un cm por debajo y afuera del cantus izquierdo y otra derivación un cm sobre y afuera del cantus derecho Figura 2.

Figura 4. Mapa de la situación de los electrodos para el registro del electro-oculograma.

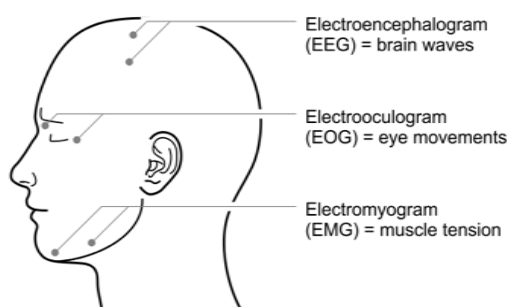


Fuente: Imagen tomada de Vaugh & Giallanza (88)

En el Electromiograma: se grabaron los registros electromiográficos del músculo submental y la pierna. El registro EMG del submental registró las etapas del sueño, especialmente el

sueño MOR, se colocaron tres electrodos para este registro con el fin de tener una copia de seguridad, en caso de que uno de ellos funcionara mal durante el sueño. Típicamente el tono electromiográfico es menor durante el sueño MOR y es el que registró los eventos de bruxismo (figura 5). Para el registro electromiográfico de la pierna se utilizaron electrodos bilaterales para determinar movimientos periódicos durante el sueño.

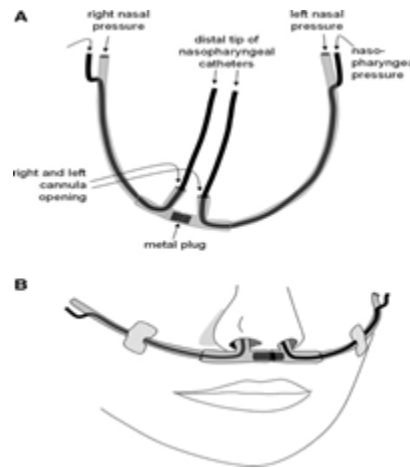
Figura 5. Mapa de la situación de los electrodos para el registro del músculo submental.



Fuente: tomada de Kohler (45)

La medición del flujo de aire se realizó por medio de la colocación de un termistor que mide los cambios en la conductancia eléctrica, en respuesta a la temperatura que ocurre con la inspiración y la espiración. Se utilizó además, un sensor térmico para detectar la apnea que se usó con un transductor de presión nasal para permitir la detección de hipopneas (figura 6).

Figura 6. Colocación del sensor para detectar la inspiración y la espiración



Fuente: tomadas de Kohler (89)

Para la medida del esfuerzo respiratorio se colocaron bandas que contenían transductores alrededor de la caja torácica y el abdomen. Con la inspiración y la espiración, los cambios en la sección transversal del pecho y del abdomen produjeron un cambio proporcional en el diámetro del transductor que alteró la inductancia.

El ronquido: Se chequeó mediante un micrófono de ronquido y la señal se registró en forma de onda. Cada vez que hubo un evento de ronquido, la técnico tomó nota. Los datos fueron relacionados con la electromiografía del músculo mentón y con la presión nasal.

Monitoreo Cardíaco: Se colocó un electrógrafo conductor modificado con un conductor posicionado en la parte inferior de la clavícula derecha y otro en el lado izquierdo a nivel de la costilla siete.

Media de la oxigenación: Se registró con un oxímetro convencional.

Posición del cuerpo: Se registró por medio de un sensor que se colocó en el pecho. Toda la información registrada en el formato para determinar alteraciones del sueño y en el formato del reporte de los registros polisomnográficos, fue procesada en el programa estadístico SPSS versión 21.

Análisis estadístico:

Se realizó inicialmente un análisis descriptivo utilizando medidas de tendencia central para las variables cuantitativas y determinación de frecuencias absolutas y relativas para las variables categóricas.

Para valorar la diferencia entre las variables categóricas y las cuantitativas, se hizo la prueba de normalidad de Shapiro Wilk y la prueba de Levene, para determinar la homocedasticidad de los datos y así poder precisar si se aplicaban pruebas de comparación paramétricas o no paramétricas.

La comparación de las variables antes y después de la colocación de la aparatología oral (*myOSA®I*) para el control de la AOS fue hecha descriptivamente con los estadígrafos: mínimo, máximo, promedio y desviación estándar; adicionalmente se aportaron los elementos de estadística inferencial, Intervalos de confianza al 95% y valores “p”, correspondientes a cada comparación.

Se aplicaron pruebas comparativas de medias T de student y Wilcoxon según la normalidad en la distribución de las variables.

Tabla 1. Operacionalización de las variables relacionadas con los registros polisomnográficos

Variable	Definición	Clasificación y medida
Estado de sueño		Tiempo total de sueño Discreta
Incluye 3 factores:		Número de Minutos
Tiempo total de sueño		
Tiempo MOR: (fase del sueño), también conocida como REM o sueño paradójico. Es el momento en que el individuo está más relajado, aunque es relativamente fácil despertarlo	Tiempo MOR:	Discreta Número de Minutos

Tiempo NMOR: Tiempo de sueño sin movimientos oculares rápidos	Tiempo NMOR	Discreta Número de Minutos
Duración de las etapas	Tiempo en minutos de la etapa 1	
Etapa 1. Es el sueño liviano cuando se entra y se sale del sueño, y se puede despertar fácilmente.		Discreta
Etapa 2.El movimiento de ojos se detiene y las ondas cerebrales se vuelven más lentas con sólo un estallido ocasional de ondas cerebrales rápidas.	Tiempo en minutos de etapa 2	Número de Minutos Discreta Número de minutos
Etapa 3. Las ondas cerebrales son extremadamente lentas, llamadas ondas delta que se intercalan con ondas más pequeñas, más rápidas; el sueño es profundo	Tiempo en minutos de etapa 3	Discreta Número de minutos
MOR: La respiración se hace más rápida, irregular y superficial, los ojos se agitan rápidamente y los músculos de los miembros se paralizan temporalmente	Tiempo en minutos de MOR	Discreta Número de minutos
Tiempos “arousals”: Número total de “arousals” por hora de sueño	Número de “arousals” por hora de sueño	Discreta Número de “arousals”
Datos de oximetríaSpO2%	Porcentaje de oxigenación	Continua
S indica saturación; p indica porcentual y O2 es oxígeno. Medida de la cantidad de oxígeno fijado a las células de hemoglobina dentro del sistema circulatorio		Porcentaje

Promedio de tasa cardíaca (pm): número de contracciones del corazón por unidad de tiempo	Latidos por minuto	Discreta
		Número de latidos por minuto
Movimiento periódico	Conteo total de movimientos de las piernas	Discreta
		Número de eventos

Fuente: elaboración propia

7 RESULTADOS

La muestra estuvo conformada por un 70 % de hombres. La edad promedio en el género femenino fue de 56 años y en el masculino de 44 (Tabla 2).

Tabla 2. Composición de la muestra según sexo y edad

Sexo	n (%)	Edad X (DE)
Hombre	7 (70)	44 (18.21)
Mujer	3 (30)	56 (15.63)
Total	10 (100)	47.7 (17.57)

Fuente : elaboración propia

Para la aplicación de pruebas comparativas el antes y después del uso del aparato para control de AOS, las variables que no presentaron distribución normal fueron analizadas con estadística no paramétrica (Wilcoxon), mientras que en los datos con distribución normal se aplicaron pruebas estadísticas paramétricas (t student).

En el análisis intra-muestral se observó que 5 de los 9 pacientes registraron una disminución del tiempo total de minutos de sueño. En cuanto a la etapa REM se registró una disminución de la duración en minutos en 4 de los 9 pacientes. Sólo un paciente registró apnea central después de la colocación del aparato Myossa; cinco apnea obstructiva y uno mixta (Tabla 3)

Tabla 3. Comparación intra-muestral de la duración de las etapas del sueño en minutos y de número de eventos de Apnea central, obstructiva y mixta antes y después de la colocación del aparato Myossa

Sujeto	TIEMP SUEÑO EN MINUTOS			DUR ETAPA SUEÑO-N1			DUR ETAPA SUEÑO-N2			DUR ETAPA SUEÑO-N3			DUR ETAPA SUEÑO-REM			DAT RESP APNEA CENTRAL			DAT RESP APNEA OBSTRUCTI VA			DAT RESP APNEA MIXTA		
	Antes	Después	Diferencia	Antes	Después	diferencia	Antes	Después	diferencia	Antes	Después	diferencia	Antes	Después	diferencia	Antes	Después	diferencia	Antes	Después	diferencia	Antes	Después	Diferencia
1	445	338	107	19.5	11	8.5	129.5	167	-37.5	210	74	136	79.5	86	-6.5	0	0	0	11	0	11	1	0	1
2	380	421.5	-41.5	12.5	5	7.5	217	314.5	-97.5	45	25	20	105.5	77	28.5	5	13	-8	104	16	88	25	14	11
3	450	405.5	44.5	18	24.5	-6.5	217.5	177	40.5	54.5	27	27.5	160	177	-17	0	0	0	0	2	-2	0	0	0
4	325.9	380.5	-54.6	13.2	34.5	-21.3	138	187.5	-49.5	111	83	28	63.9	75.5	-11.6	5	0	5	68	0	68	10	0	10
5	411.5	425.5	-14	1.5	7	-5.5	290	358.5	-68.5	71	0	71	49	60	-11	0	0	0	4	3	1	0	0	0
6	415	383.5	31.5	13.5	23.5	-10	220	228	-8	17	0	17	164.5	132	32.5	3	0	3	1	0	1	1	0	1
7	260	358.5	-98.5	2	7	-5	89.3	226.5	-137.2	82	0	82	86.3	125	-38.7	0	0	0	4	0	4	0	0	0
8	309.5	387.5	-78	11	10.5	0.5	146	255.5	-109.5	116.5	39.5	77	36	82	-46	0	0	0	27	8	19	2	0	2
9	338	330	8	43.5	32	11.5	193.5	223	-29.5	56	50.5	5.5	45	24.5	20.5	13	0	13	21	29	-8	7	1	6
10	400.5	331	69.5	28	18	10	246	229	17	0	0	0	126.5	84	42.5	0	0	0	1	1	0	1	0	1
TOTAL	373.5	376.15	-2.61	16.3	17.3	-1.03	188.7	236.65	-47.97	76.3	29.9	46.4	91.62	92.3	-0.68	2.6	1.3	1.3	24.1	5.9	18.2	4.7	1.5	3.2

Fuente: elaboración propia

Solo dos sujetos registraron disminución de los eventos de hipopnea, cinco sujetos aumentaron sus nivel de oximetría y la frecuencia cardíaca, seis registraron aumento en el número periódico de movimientos de las extremidades inferiores durante el tiempo total de sueño, mientras que los micro-despertares por hora disminuyeron en 6 individuos (tabla 3).

Tabla 4. Comparación intramuestral de los eventos de hipopnea, oximetría, Frecuencia cardiaca, número de movimientos periódicos de las extremidades y número de microdespertares durante el sueño

Sujeto	HIPOPNEA			OXIMETRIA PROMEDIO			FRECUENCIA CARDIACA PROMEDIO			MOVIMIENTO O PERIODICO DE LAS EXTREMIDADES			MICRODESPIERTOS POR HORA			ADHERENCIA AL APARATO	
	Antes	Después	diferencia	Antes	Después	diferencia	Antes	Después	diferencia	Antes	Después	diferencia	Antes	Después	diferencia	Antes	Después
1	5	28	-23	90	93	-3	59.7	57	2.7	45	106	-61	9.6	3	6.6	SI	SI
2	214	559	-345	92	89	3	57	59	-2	431	474	-43	13	11	2	SI	SI
3	22	35	-13	80	97	-17	58	58	0	57	39	18	6	6	0	SI	SI
4	101	146	-45	84	95	-11	55	57	-2	666	539	127	9	1	8	SI	SI
5	201	127	74	88	87	1	61	63	-2	36	123	-87	17	8	9	SI	SI
6	59	83	-24	90	88	2	69	74	-5	72	63	9	9	5	4	SI	SI
7	1	70	-69	88.6	89	-0.4	68.7	51	17.7	0	95	-95	3	4	-1	SI	SI
8	183	279	-96	89	89	0	55	61	-6	73	99	-26	11	13	-2	SI	SI
9	165	165	0	88	89.7	-1.7	74.8	65.9	8.9	0	155	-155	25.2	20.4	4.8	SI	SI
10	115	21	94	84	90	-6	61	60	1	77	41	36	7	5	2	SI	SI
TOTAL	107	151.3	-44.7	87.4	90.67	-3.31	61.9	60.59	1.33	146	173.4	-27.7	11	7.64	3.34		

Fuente: elaboración propia

Al comparar los resultados polisomnográficos antes y después de utilizar el aparato *myOSA®I* para control del AOS, hubo diferencia estadísticamente significativa en los siguientes registros: duración de la etapa 2 (duración promedio mayor después del uso del aparato *myOSA®I*) y 3 (duración promedio menor después del uso del aparato *myOSA®I*) del sueño, total de “arousals” (promedio menor después del uso del aparato *myOSA®I*).

En el análisis intermuestral, los promedios de los episodios de apnea central, obstructiva y mixta, disminuyeron después del uso del aparato control, con diferencia estadísticamente significativa sólo para la apnea mixta. El promedio de los episodios de hipopnea y del movimiento periódico de las extremidades aumentaron después del uso de aparato control, sin significancia estadística (tabla 4).

Tabla 5. Comparación de los registros polisomnográficos antes y después de la colocación del aparato *myOSA®* para el control de la apnea obstructiva del sueño de leve a moderada.

	Antes de <i>MyOSA</i> ®			Después de <i>MyOSA</i> ®				
Registros polisomnográficos	X (IC 95%)	E.E.	S.D.	X (IC 95%)	E.E.	S.D.	P valor	IC 95% de la diferencia
Tiempo total de sueño en minutos	373.54(328.67 – 418.40)	19.83	62.72	376.15 (350.59 – 401.71)	19.83	62.72	0.45	-50.26 – 45.04
Duración etapa 1 en minutos	16.27 (7.43 – 25.1)	3.91	12.35	17.3 (9.56 – 25.03)	3.41	10.81	0.38	-8.57 – 6.51
Duración etapa 2 en minutos	188.68 (144.74 – 232.62)	19.42	61.42	236.65 (193.66 – 279.65)	19.01	60.1	0.01	-88.38 – -7.55
Duración de la etapa 3 en minutos **	76.3(33.66 – 118.93)	18.85	59.59	29.9 (7.41 – 52.38)	9.39	31.42	0.04	15.38 – 77.41
Tiempo MOR en minutos	91.62 (58.38 – 124.85)	14.69	46.45	92.3 (61.95 – 122.64)	13.41	42.41	0.47	-22.39 – 21.03
Total “arousals”	10.98 (6.47 – 15.48)	1.99	6.29	7.64 (3.52 – 11.75)	1.82	5.75	0.01	0.063 – 6.04
Episodios Apnea central **	2.6 (-0.42 – 5.61)	1.33	4.22	1.3 (-1.64 – 5.07)	1.3	4.11	0.17	-2.47 – 5.07
Episodios Apnea Obstructiva **	24.01 (-0.86 – 49.06)	11.03	34.89	5.9 (-0.96 – 12.76)	3.03	9.58	0.11	-5.19 – 41.59
Episodios de Apnea Mixta **	4.7 (-0.94 – 10.34)	2.49	7.89	1.5 (-1.64 – 4.65)	1.39	4.40	0.04	0.16 – 6.23
Episodios de Hipopnea **	106.6(47.85 – 165.34)	25.97	82.11	151.3 (34.40 – 268.19)	51.67	163.41	0.73	-130.88 – 41.48
Oximetría Mínima	79.18 (72.16 – 86.20)	3.10	9.81	80.07 (75.61 – 84.54)	1.97	6.24	0.35	-5.95 – 4.17
Oximetría Promedio	87.36 (84.77 – 89.94)	1.14	3.61	90.67 (88.35 – 92.98)	1.03	3.24	0.067	-7.84 – 1.22
Tasa cardíaca (l/min) promedio	61.92 (57.12 – 66.71)	2.11	6.70	60.59 (56.18 – 65.00)	1.94	6.15	0.28	-3.76 – 6.42
Conteo de movimientos periódicos de las extremidades totales **	87.88 (-13.52 – 189.3)	43.97	131.93	132.7 (30.22 – 235.33)	44.47	133.41	0.08	-92.29 – 2.52

* Prueba t para datos pareados **Prueba Wilcoxon

8 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En la presente investigación el aparato (myOSA®1) colocado para controlar el AOS mostró que el promedio de la frecuencia cardíaca fue similar antes y después de la colocación del aparato para el control de la apnea. ($p > 0,05$). Trabajos investigativos como el de Imran H. Iftikhar y col en el 2014 (84) en su metanálisis encontraron que el tratamiento con AO (aparatos orales) para la apnea del sueño de leve a moderada, mejoraba el control de la presión arterial, tanto en la PAS (presión arterial sistólica) como en la PAD (presión arterial diastólica), lo que no se evidenció en el presente proyecto. Robinson y col en el 2006 (85) demostraron que incluso una reducción mínima en la PA podía disminuir el riesgo de enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular. MacMahon y col en 1990 (86) informaron que un cambio en la PAD de 5 mmHg en una población de 420,000 individuos se asoció con $\geq 34\%$ menos accidente cerebrovascular y 21% menos enfermedad coronaria (CHD). Basado en el panorama de estudios observacionales y ECA, Cook y col en 1995. (87) sugirieron que una disminución en 2 mm Hg de DBP produciría una disminución en la prevalencia de hipertensión en un 17%, en el riesgo de enfermedad coronaria en un 6% y en el riesgo de accidente cerebrovascular y AIT en un 15% 37. Es posible que el número de pacientes considerados en el presente trabajo no alcance a mostrar este efecto positivo sobre la presión arterial. De acuerdo con Yafen y Col (88) en el 2015, la AOS está estrechamente relacionada con problemas de salud como hipertensión, enfermedad arterial coronaria, accidente cerebrovascular, diabetes, hiperlipidemia y aumento de la mortalidad (89- 90).

En el presente trabajo, hubo un aumento en el promedio de la duración de la etapa 2 del sueño y en la disminución de la duración de la etapa 3 después del uso del AO (myOSA®1). La etapa 2 se caracteriza por una actividad cerebral llamada “husos del sueño” que se acompaña de una disminución paulatina de la temperatura, de la presión arterial y de la frecuencia respiratoria (91). Lo ideal es que esta etapa no se prolongue, para que la persona pase a una fase de sueño profundo en la etapa 3, donde la actividad cerebral es más lenta y hay un sueño profundo reparador. Es posible que la presencia de un aparato

en boca cambie de alguna forma el desarrollo y la duración de las etapas del sueño, pero para realizar tal afirmación se requeriría aplicar un diseño analítico con una muestra mayor.

Al contrario, los resultados del estudio de Aarab y col en 2004 no reportaron diferencias significativas en el promedio de duración de las etapas del sueño antes y después de usar un aparato oral para el control de la apnea, mostrando una leve disminución del tiempo de sueño con el dispositivo de avance mandibular (92).

En la presente investigación se conservó la duración promedio de la etapa de sueño MOR, después del uso del aparato myOSA®. Este resultado es similar al reportado por el metanálisis realizado por Yafen y col, que no registra diferencias significativas entre los pacientes que usaban AO y el grupo de control en la duración de la etapa MOR del sueño. El sueño MOR, está estrechamente relacionado con la regulación cardiovascular, las emociones intensas y los recuerdos esta es la última etapa de las cinco fases completas del sueño. El resultado se atribuyó a que los AO, según la literatura científica, no alcanzan el valor umbral para alterar el MOR en toda la secuencia del sueño (93).

El presente trabajo registró un aumento del promedio del número de movimientos periódico de las extremidades ($p > 0.05$). Estos resultados no se considerarían positivos, como lo describe Gaurav y col. en 2018 (94), al contrario, una disminución del número de movimientos periódicos de las extremidades bajaría el riesgo de efectos secundarios, ya que se encuentran identificados, al igual que el AOS, como factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular.

En la presente investigación, el promedio del número de arousals o microdespertares de los pacientes, fue menor después del uso del aparato (myOSA®1), resultado semejante a lo registrado por Aarab y Col en 2004, quienes utilizaron un aparato oral para el control de la AOS. Los “arousals” o microdespertares ocurren en asociación con la activación del sistema nervioso simpático y causan una fragmentación en el sueño que puede comprometer las funciones fisiológicas esenciales, como la liberación de la hormona de

control del sueño y la regulación de las funciones vitales corporales (95). Se consideraría entonces un resultado positivo la disminución en este número de microdespertares.

Este trabajo tuvo limitaciones. Es posible que los resultados de esta investigación hayan sido afectados por la adherencia al aparato de avance mandibular para control del ronquido. Carballo y col. en el 2016 (96) encontraron que la adherencia entre los adultos mayores fue menor, mientras que Dieltjens y col. en el 2013 (97) no observaron ninguna asociación entre estas dos variables. Los sujetos adherentes eran significativamente más jóvenes que los sujetos no adherentes, en el caso del presente trabajo las edades de los pacientes estuvieron entre 17 y 75 años, por lo que el rango de edad tan amplio no permite obtener una verdadera relación. Adicionalmente, debido al costo de la PSG y de la aparatología oral (myOSA®1) empleada, el muestreo no pudo ser probabilístico.

9 CONCLUSIONES

- Después de utilizar el tratamiento con aparatología (myOSA®1) para el control del AOS, se registró en la polisomnografía: un aumento en la duración de la etapa 2 del sueño (sueño inicial), una disminución en el promedio de la duración de la etapa 3 del sueño (sueño profundo) y una disminución en el promedio total de “arousals” (microdespertares). Estas diferencias fueron estadísticamente significativas.
- Los promedios de los episodios de apnea obstructiva ($p>0,05$) y mixta ($p<0,05$) disminuyeron después del uso del aparato oral (myOSA®1)
- La tasa cardíaca y la oximetría registraron valores similares antes y después del uso de la aparatología oral (myOSA®1) para el control del AOS.

10 RECOMENDACIONES

Según los resultados de esta investigación, la colocación de aparatología myOSA® para el control de la AOS leve o moderada podría alterar la duración de las etapas del sueño y aumentar el movimiento periódico de las extremidades, lo que afectaría en algún grado la calidad del sueño del paciente. Para poder corroborar esta hipótesis se requeriría considerar un muestreo probabilístico.

Sería también recomendable investigar el efecto sobre la fisiología del sueño de varios tipos de aparatos para el control del AOS, como por ejemplo los dispositivos de avance mandibular que se fabrican a la medida del paciente y que podrían dar resultados diferentes.

11 EVIDENCIA DE RESULTADOS

Resultado/Producto esperado	Indicador	Beneficiario
Información acerca de los efectos fisiológicos durante el sueño y la condición del sueño reparador en los pacientes con Apnea Obstructiva del sueño moderada que son tratados con aparatología intrabucal.	Artículo científico con los resultados de los efectos fisiológicos de la Aparatología bucal en los pacientes con AOS tratados con aparatos intrabucales.	Equipo médico y odontológico que trata pacientes con AOS. Pacientes que deben utilizar aparatología intrabucal para el tratamiento de su AOS
Resultado/Producto esperado	Indicador	Beneficiario
Formación de recurso humano en investigación a nivel de posgrado clínico.	Formación en investigación de dos estudiantes del posgrado de Ortodoncia.	Grupo de investigación INSAO, Grupo de investigación en Neuroaprendizaje.
Trabajo interdisciplinario con el grupo de Investigación en Neuroaprendizaje.	Publicación de un artículo con investigadores del grupo de neuroaprendizaje.	
Resultado/Producto esperado	Indicador	Beneficiario
Presentación en ponencia nacional del trabajo de investigación.	Certificado de participación en ponencia nacional.	Comunidad científica en general
Un artículo publicado en una revista indexada.	Certificado de la publicación del artículo en revista indexada	

IMPACTOS LOGRADOS

Impacto	Plazo (años) después de finalizado el proyecto: corto (1-4), mediano (5-9), largo (10 o más)	Indicador	
		Verificable	Supuestos
Se obtuvo conocimiento de los efectos posibles del uso de aparatología intrabucal en las funciones vitales del paciente y en el sueño reparador	A corto plazo	Artículo y ponencia sobre el tema donde se discutirán estos efectos.	Posibilidad de aplicar los resultados en una guía clínica.

12 REFERENCIAS

1. Young T, Peppard P, Gottlieb D. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea: a Population Health Perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:1217-1239.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The Occurrence of Sleep-Disordered Breathing Among Middle-aged Adults. *N Engl J Med*. 1993;328:1230-1235.
3. Johal A, Gill G, Ferman A, McLaughlin K. The Effect of Mandibular Advancement Appliances on Awake Upper Airway and Masticatory Muscle Activity in Patients with Obstructive Sleep Apnoea. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2007;27(1):47-53.
4. Eckert D, Malhotra A. Pathophysiology of Adult Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5:144-153.
5. Force. AAsMT. Sleep-related breathing Disorders in Adults: Recommendations for Syndrome Definition and Measurement Techniques in Clinical Research. *Sleep*. 1999;22(5):667-689.
6. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A Cause of Excessive Daytime Sleepiness. The upper airway Resistance Syndrome. *Chest*. 1993;104:781-787.
7. Mills P, Dimsdale J. Sleep Apnea: A Model for Studying Cytokines, Sleep, and Sleep Disruption. *Brain Behav Immun*. 2004;18:298-303.
8. Fletcher E, DeBehnke R, Lovoi M, Gorin A. Undiagnosed Sleep Apnea in Patients with Essential Hypertension. *Ann Intern Med*. 1985;103:190-195.
9. Fletcher E. The Relationship between Systemic Hypertension and Obstructive Sleep Apnea. Facts and Theory. *Am J Med*. 1995;98:118-128.
10. Bradley T, Floras J. Obstructive Sleep Apnoea and its Cardiovascular Consequences. *Lancet*. 2009;373:82-93.
11. Bradley T, Floras J. Sleep Apnea and Heart Failure: Part I: Obstructive Sleep Apnea. *Circ*. 2003;107:1671-1678.
12. Stoohs R, Guilleminault C. Cardiovascular Changes Associated with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *J Applied Physiology*. 1992;72:583-589.

13. Dyugovskaya L, Lavie P, Lavie L. Increased Adhesion Molecules Expression and Production of Reactive Oxygen Species in Leukocytes of Sleep Apnea Patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(1):934-939.
14. Ryan S, Taylor C, McNicholas W. Selective Activation of Inflammatory Pathways by Intermittent Hypoxia in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Circ*. 2005;112:2660-2667.
15. Narkiewicz K, Montano N, Cogliati C, et al. Altered Cardiovascular Variability in Obstructive Sleep Apnea. *Circ*. 1998;98:1071-1077.
16. Brooks D, Horner R, Kozar L, et al. Obstructive Sleep Apnea as a Cause of Systemic Hypertension. Evidence from a Canine Model. *J Clin Invest*. 1997;99:106-109.
17. Sutherland K, Vanderveken O, Tsuda H, Marklund M, Gagnadoux F, Kushida C. Oral Appliance Treatment for Obstructive Sleep Apnea: An Update. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(2):215-227.
18. Aarab G, Lobbezoo F, Hamburger H, Naeije M. Effects of an Oral Appliance with Different Mandibular Protrusion Positions at Constant Vertical Dimension on Obstructive Sleep Apnea. *Clin Oral Investig*. 2010;14(3):339-344.
19. Nakamura S, Sato M, Mataka S, Kurosaki N, Hasegawa M. Subjective and Objective Assessments of Short-term Adverse Effects Induced by Oral Appliance Therapy in Obstructive Sleep Apnea: a Preliminary Study. *J Med Dent Sci*. 2009;56(1):37-48.
20. Coruzzi P, Gualerzi M, Bernkopf E, Brambilla L, Brambilla V, Broia V, et al. Autonomic Cardiac Modulation in Obstructive Sleep Apnea: Effect of an Oral Jaw-Positioning Appliance. *Chest*. 2006;130(5):1362-1368.
21. Young T, Skatrud J, Peppard P. Risk Factors for Obstructive Sleep Apnea in Adults. *JAMA*. 2004;291:2013-2016.
22. Peppard P, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal Study of Moderate Weight Change and Sleep-Disordered Breathing. *JAMA*. 2000;284:3015-3021.
23. Ryan C, Bradley T. Pathogenesis of Obstructive Sleep Apnea. *J Appl Physiol*. 2005;99:2440-2450.
24. Li K, Kushida C, Powell N, Riley R, Guilleminault C. Obstructive Sleep Apnea Syndrome: a Comparison between Far-East Asian and White Men. *Laryngoscope*. 2000;110:1689-1693.

25. Buxbaum S, Elston R, Tishler P, Redline S. Genetics of the Apnea Hypopnea index in Caucasians and African Americans: I. Segregation Analysis. *Genet Epidemiol.* 2002;22:243-253.
26. Smith P, Gold A, Meyers D, Haponik E, Bleecker E. Weight Loss in Mildly to Moderately Obese Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Ann Intern Med.* 1985;103:850-855.
27. Ju Y, Finn M, Sutphen C, Herries E, Jerome G, et al. Obstructive Sleep Apnea Decreases Central Nervous System-derived Proteins in the Cerebrospinal Fluid. *Ann Neurol.* 2016;80(1):154-159.
28. Schwartz A, Patil S, Laffan A, Polotsky V, Schneider H, Smith P. Obesity and Obstructive Sleep Apnea: Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Approaches. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5(2):185-192.
29. Wang X, Bi Y, Zhang Q, Pan F. Obstructive Sleep Apnoea and the risk of type 2 Diabetes: A Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Respirol.* 2013;18(1):140-146.
30. Xu B, Wan Y, Xu M, et al. The Association between Obstructive Sleep Apnea and Metabolic Syndrome: a Systematic Review and Meta-analysis. *BMC Pulm Med.* 2015;15:105.
31. Sharafkhaneh A, Giray N, Richardson P, Young T, Hirshkowitz M. Association of Psychiatric Disorders and Sleep Apnea in a Large Cohort. *Sleep.* 2005;28(11):1405-1411.
32. Gordon P, Sanders M. Sleep.7: Positive airway Pressure Therapy for Obstructive Sleep Apnoea/Hypopnoea Syndrome. *Thorax.* 2005;60(1):68-75.
33. Peppard P, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective Study of the Association between Sleep-Disordered Breathing and Hypertension. *N Engl J Med.* 2000;342:1378-1384.
34. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive Sleep Apnoea Syndrome as a Risk Factor for Hypertension: Population Study. *BMJ.* 2000;320:479-482.
35. Grote L, Ploch T, Hietmann J, Knaack L, Penzel T, Peter J. Sleep-Related breathing Disorder is an Independent Risk Factor for Systemic Hypertension. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160:1875-1882.

36. Nieto F, Young T, Lind B, Shahar E, Samet J, Redline S, et al. Association of Sleep-Disordered Breathing, Sleep Apnea, and Hypertension in Large Community-Based Study. *JAMA*. 2000;283:1829-1836.
37. Yaggi H, Concato J, Kernan W, Lichtman J, Brass L, Mohsenin V. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death. *New Engl J Med*. 2005;353(19):2034-2041.
38. Marin J, Carrizo S, Vicente E, Agusti A. Long-Term Cardiovascular Outcomes in Men with Obstructive Sleep Apnoea- Hypopnoea with or without Treatment with Continuous Positive Airway Pressure: An Observational Study. *Lancet*. 2005;365(9464):1046- 1053.
39. Shahar E, Whitney C, Redline S, Lee E, Newman A, et al. Sleep-Disordered Breathing and Cardiovascular Disease. *Am J Resp Crit*. 2001;163(1):19-25.
40. Campos-Rodriguez F, Perez-Ronchel J, Grilo-Reina A, Lima- Alvarez J, Benitez A, Almeida-Gonzalez C. Long-term Effect of Continuous Positive Airway Pressure on BP in Patients with Hypertension and Sleep Apnoea. *Chest*. 2007;132:1847-1852.
41. Faccenda J, Mackay T, Boon N, Douglas N. Randomized Placebo-Controlled Trial of Continuous Positive Airway Pressure on Blood Pressure in the Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome. *Am J Resp Crit Care Med*. 2001;163(2):344-348.
42. Pepperell J, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling J, et al. Ambulatory Blood Pressure after Therapeutic and Subtherapeutic Nasal Continuous Positive airway Pressure for Obstructive Sleep Apnoea: a Randomised Parallel Trial. *Lancet*. 2002;359(9302):204-210.
43. Bazzano L, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of Nocturnal Nasal Continuous Positive Airway Pressure on Blood Pressure in Obstructive Sleep Apnea. *Hypertens*. 2007;50(2):417-423.
44. Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler M, Cistulli P. A Randomized, Controlled Study of a Mandibular Advancement Splint for Obstructive Sleep Apnea. *Am J Resp Crit Care Med*. 2001;163(6):1457-1461.
45. Walker-Engström M, Tegelberg Å, Wilhelmsson B, Ringqvist I. 4-year Follow-up of Treatment with Dental Appliance or Uvulopalatopharyngoplasty in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2002;121(3):739-746.

46. Aarab G, Lobbezoo F, Hamburger H, Naeije M. Oral Appliance Therapy Versus Nasal Continuous Positive Airway Pressure in Obstructive Sleep Apnea: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Respir.* 2011;81(5):411-419.
47. Kiselak J, Clark M, Pera V, Rosenberg C, Redline S. The Association between Hypertension and Sleep Apnea in Obese Patients. *Chest.* 1993;104:775-780.
48. Schwartz A, Gold A, Schubert N, et al. Effect of Weight Loss on Upper Airway Collapsibility in Obstructive Sleep Apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1991;144(3 Pt 1):494-498.
49. Shneerson J, Wright J. Lifestyle Modification for Obstructive Sleep Apnoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;1.
50. Bridgman S, Dunn K. Surgery for Obstructive Sleep Apnoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 1998.
51. Sundaram S, Bridgman S, Lim J, Lasserson T. Surgery for Obstructive Sleep Apnoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;19(4).
52. Smith I, Lasserson T, Wright J. Drug Therapy for Obstructive Sleep Apnoea in Adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;19(2).
53. Weaver T, Chasens E. Continuous Positive airway Pressure Treatment for Sleep Apnea in Older Adults. *Sleep Med Rev.* 2007;11:99-111.
54. Elshaug A, Moss J, Southcott A, Hiller J. An Analysis of the Evidence- Practice Continuum: is Surgery for Obstructive Sleep Apnoea Contraindicated? *J Eval Clin Pract.* 2007;13:3-9.
55. Meurice J, Dore P, Paquereau J, et al. Predictive Factors of Long-term Compliance with Nasal Continuous Positive airway Pressure Treatment in Sleep Apnea Syndrome. *Chest.* 1994;105:429-433.
56. Engleman H, Asgari-Jirhandeh N, McLeod A, Ramsay C, Deary I, Douglas N. Self-reported use of CPAP and Benefits of CPAP Therapy: a Patient Survey. *Chest.* 1996;109:1470-1476.
57. Giles T, Lasserson T, Smith B, White J, Wright J, Cates C. Continuous Positive airways Pressure for Obstructive Sleep Apnoea in Adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006.

58. Johnston C, Gleadhill I, Cinnamond M, Gabbey J, Burden D. Mandibular Advancement Appliances and Obstructive Sleep Apnoea: a Randomized Clinical Trial. *Eur J Orthod.* 2002;24:251-262.
59. Ng A, Gotsopoulos H, Darendeliler A, Cistulli P. Oral Appliance Therapy for Obstructive Sleep Apnea. *Treat Respir Med.* 2005;4(6):409-422.
60. Hoffstein V. Review of Oral Appliances for Treatment of Sleep-Disorder Edbreathing. *Sleep Breath.* 2007;11:1-22.
61. Kushida C, Littner M, Morgenthaler T, Alessi C, Bailey D, Coleman J, et al. Practice Parameters for the Indications for Polysomnography and Related Procedures: an update for 2005. *Sleep.* 2005;28(1):499-523.
62. He J, Kryger M, Zorick F, Conway W, Roth T. Mortality and Sleep Apnea index in Obstructive Sleep Apnea. Experience in 385 Male Patients. *Chest.* 1988;94:9-14.
63. Peker Y, Hedner J, Norum J, Kraiczi H, Carlson J. Increased Incidence of Cardiovascular Disease in Middle-aged Men with Obstructive Sleep Apnea: a 7-year follow-up. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:159-165.
64. Roveta A, Bolasco L, Bolasco A, Hermida L, Osorio N. Soluciones para el Ronquido y/o Alteraciones del Sueño producidas por Obstrucción Respiratoria. Solutions for Snoring and/or Sleep Disturbances caused by Airway Obstruction. *Actas Odontológicas.* 2013;X(1):47-54.
65. Battagel J, Kotecha B. Dental side-effects of Mandibular Advancement Splint wear in Patients who Snore. *Clin Otolaryngol.* 2005;30(2):149-156.
66. Jauhar S, Lyons M, Banham S, Cameron D, Orchardson R. Ten-year follow-up of Mandibular Advancement devices for the Management of Snoring and Sleep Apnea. *J Prosthet Dent.* 2008;99(4):314-321.
67. Robertson C, Herbison P, Harkness M. Dental and Occlusal changes during Mandibular Advancement Splint Therapy in Sleep Disordered Patients. *Eur J Orthod.* 2003;25(4):371-376.
68. Hammond R, Gotsopoulos H, Shen G, Petocz P, Cistulli P, Darendeliler M. A followup Study of Dental and Skeletal Changes Associated with Mandibular Advancement Splint use in Obstructive Sleep Apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007;132(6):806-814.

69. Somers V, White D, Amin R, et al. Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. *Circ.* 2008;118:1080-1111.
70. Vanderveken O, Boudewyns A, Ni Q, et al. Cardiovascular Implications in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *J Cardiovasc Transl Res.* 2011;4(1):53-60.
71. Davies R, Belt P, Roberts S, Ali N, Stradling J. Arterial Blood- Pressure Responses to Graded Transient Arousal from Sleep in Normal Humans. *J Appl Physiol.* 1993;74:1123-1130.
72. McCarley R. Sleep, Dreams, and States of Consciousness. In: Conn P, editor. *Neuroscience in Medicine.* Philadelphia: Lippincott; 1995. p. 535-554.
73. Steriade M, McCormick D, Sejnowski T. Thalamocortical Oscillations in the Sleeping and Aroused Brain. *Sci.* 1993;262:679-685.
74. Purves D, Augustine G, Fitzpatrick D, Katz L, LaMantia A, McNamara J. *Invitación a la Neurociencia.* Buenos Aires.: Ed Médica Panamericana.; 2001.
75. Diekelmann S, Born J. The Memory Function of Sleep. *Nat Rev Neurosci.* 2010;11:114-126.
76. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly Occurring Periods of eye Motility, and Concomitant Phenomena, during Sleep. *Sci.* 1953;118:273-274.
77. Chokroverty S, Radtke R, Mullington J. Polysomnography: Technical and Clinical Aspects. In: *Niedermeyer's Electroencephalography.* 6ta ed ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins.; 2010. p. 817-862.
78. Review. AASDA. The Indications for Polysomnography and Related Procedures. *Sleep.* 1997;20(6):423-487.
79. Bradley V, Peterson G. Technical Review of Polysomnography. *Chest.* 2008;134(6):1310-1319.
80. Durán J, Esnaola S, Ramón R, Iztueta A. Obstructive Sleep apnea-hypopnea and Related Clinical features in a Population-based Sample of Subjects aged 30 to 70 years. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163:685-689.

81. Poza Aldea J, Sansa Fayos G, Pujol Sabaté M, Puertas Cuesta F, et al. Síndrome de Piernas Inquietas o Enfermedad de Willis-Ekbom. Madrid.: Luzan 5 S.A.; 2013.
82. Basyuni S, Barabas M, Quinnell T. An Update on Mandibular Advancement Devices for the Treatment of Obstructive Sleep Apnoea Hypopnoea Syndrome. *J Thorac Dis.* 2018;10(Suppl 1):S48-S56.
83. Hidalgo B, Fuchslocher K, Vargas I, Palacios F. Rol del Ortodoncista en Ronquidos y Apneas Obstructivas. *Orthodontist's Role in the Treatment of Snoring and Sleep Apnea. Rev. Med.Clin. Las Condes.* 2013;24(3):501-509.
84. Iftikhar I, Kline C, Youngstedt S. Effects of Exercise Training on Sleep Apnea: A Meta-analysis. *Lung.* 2014;192(1):175-184.
85. Robinson G, Smith D, Langford B, Davies R, Stradling J. Continuous Positive Airway Pressure does not Reduce Blood Pressure in Nonsleepy Hypertensive OSA Patients. *Eur Respir J.* 2006;27:1229-1235.
86. MacMahon S, Peto R, Collins R, Godwin J, Cutler J. Blood Pressure, Stroke, and Coronary Heart Disease. Part 1, Prolonged Differences in Blood Pressure: Prospective Observational Studies Corrected for the Regression Dilution bias. *Lancet.* 1990;335(8692):765-774.
87. Cook N, Cohen J, Hebert P, Taylor J, Hennekens C. Implications of Small Reductions in Diastolic Blood Pressure for Primary Prevention. *Arch Intern Med.* 1995;155(7):701-709.
88. Zhu Y, Long H, Jian F, Lin L, Zhu J, Gao M, et al. The Effectiveness of Oral Appliances for Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Meta-analysis. *J Dent.* 2015;43(12):1394-1402.
89. Usmani Z, Chai-Coetzer C, Antic N, McEvoy R. Obstructive Sleep Apnoea in Adults. *Postgrad. Med. J.* 2013;89(1049):148-156.
90. Somers V, White D, Amin R, Abraham W, Costa F, Culebras A, et al. Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council

- on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008;52(8):686-717.
91. Carrillo P, Ramírez J, Magaña K. Neurobiología del Sueño y su Importancia: Antología para el Estudiante Universitario. *Rev. Fac. Med. Méx.* 2013;56(4):5-15.
 92. Aarab G, Lobbezoo F, Wicks D, Hamburguer H, Naeije M. Short-term Effects of Mandibular Advancement Device on Obstructive Sleep Apnoea: an open-label pilot Trial. *J Rehabil.* 2005;32(8):564-570.
 93. Perogamvros L, Dang-Vu T, Desseilles M, Schwartz S. Sleep and Dreaming are for Important Matters. *Front. Psychol.* 2013;4:474.
 94. Gadodia G, Rangaraju S, Raza S, Razzak A, Marmarchi L, Davis B, et al. Frequency of and Factors Associated With Obstructive Sleep Apnea and Periodic Limb Movements in Stroke and TIA Patients. *The Neurologist.* 2018;23(2):67-70.
 95. Stepanski E. The Effect of Sleep Fragmentation on Daytime Function. *Sleep.* 2002;25:268-276.
 96. Carballo N, Alessi C, Martin J, Mitchell M, Hays R, Col N, et al. Perceived Effectiveness, Self-efficacy, and Social Support for Oral Appliance Therapy among older Veterans with Obstructive Sleep Apnea. *Clin Ther.* 2016;38:2407-2415.
 97. Dieltjens M, Vanderveken O, Van den Bosch D, Wouters K, Denollet J, Verbraecken A, et al. Impact of type D Personality on Adherence to Oral Appliance Therapy for Sleep-disordered Breathing. *Sleep Breath.* 2013;17:985-991.

13 ANEXOS

Anexo 1 Autorización

GRUPO DE INVESTIGACIÓN

INSAO - NEUROAPRENDIZAJE

INVESTIGACIÓN:

PATRONES DEL SUEÑO SEGÚN POLISOMNOGRAFIA EN PACIENTES ANTES Y DESPUES DE LA COLOCACION APARATOLOGIA ORAL PARA EL CONTROL DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO LEVE A MODERADA

Ciudad y fecha: Manizales _____

Yo, _____ una vez informado sobre los propósitos, objetivos, procedimientos de intervención y evaluación que se llevarán a cabo en esta investigación y los posibles riesgos que se puedan generar de ella, autorizo a BIBIANA MEJIA CARDONA y GISELA ARIAS PUERTO bajo la tutoría de OLGA PATRICIA LOPEZ SOTO y/o JACKELINE MULETT VASQUEZ, docente de la Universidad Autónoma de Manizales, para la realización de los siguientes procedimientos:

1. Apertura de Historia clínica para valoración del paciente sin costo: examen clínico preliminar en el laboratorio del sueño de la UAM donde se determina la presencia de la Apnea Obstructiva del Sueño
2. Realización de una Polisomnografía inicial sin aparatología de avance mandibular
3. Entrega del aparato de avance mandibular al paciente el cual tendrá un costo de \$180.000 que deberá ser asumido por el paciente. Se darán instrucciones de uso y cuidado. Debe ser utilizado por un periodo consecutivo de 4 meses
4. Se realizara un control clínico al paciente en el laboratorio del sueño al mes siguiente. En caso de tener algún inconveniente o dificultad con el uso del dispositivo intra-oral se habilitara el teléfono (310-4722359) para tener vía directa con el paciente y la atención será prestada en el laboratorio del sueño
5. Polisomnografía final después de haber utilizado el aparato de avance mandibular por 2 meses

Adicionalmente se me informó que:

- Mi participación en esta investigación es completamente libre y voluntaria, estoy en libertad de retirarme de ella en cualquier momento.
- No recibiré beneficio personal de ninguna clase por la participación en este proyecto de investigación. Sin embargo, se espera que los resultados obtenidos permitirán mejorar los procesos de evaluación de pacientes con condiciones clínicas similares a las mías.
- Toda la información obtenida y los resultados de la investigación serán tratados confidencialmente. Esta información será archivada en papel y medio electrónico. El archivo del estudio se guardará en el laboratorio del sueño de la Universidad Autónoma de Manizales bajo la responsabilidad de los investigadores.
- Puesto que toda la información en este proyecto de investigación es llevada al anonimato, los resultados personales no pueden estar disponibles para terceras personas como empleadores, organizaciones gubernamentales, compañías de seguros u otras instituciones educativas. Esto también se aplica a mi cónyuge, a otros miembros de mi familia y a mis médicos.
- Autorizo la utilización de los registros fotográficos intraorales que decidan tomarse durante el estudio y que aplican para la ilustración de los resultados de la investigación en los diferentes espacios de difusión.

Hago constar que el presente documento ha sido leído y entendido por mí en su integridad de manera libre y espontánea.


Firma

Documento de identidad _____ No. _____ de _____

Huella Índice derecho:

Proyecto aprobado por el comité de Bioética de la UAM, según consta en el acta No 073 de 2017

Anexo 2 Consentimiento Informado

	<p>CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA PARTICIPACIÓN EN INVESTIGACIONES</p>	CÓDIGO: GIN-FOR-016
		VERSIÓN: 1
		FECHA ELABORACIÓN DEL DOCUMENTO: 04/JUN/2015

RESUMEN

El control de la apnea obstructiva del sueño moderada cuenta con protocolos de manejo aceptados con evidencias científicas y registradas en guías clínicas que incluyen la colocación de aparatología oral. No es claro aún si los patrones fisiológicos durante el sueño son modificados por esta aparatología. Estos patrones incluyen la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la oxigenación, la actividad cerebral y muscular, los estados del sueño, la duración de las etapas del sueño y los episodios REM o sueño reparador.

Una apnea se define como la ausencia o reducción superior al 90% en la amplitud de la señal del flujo respiratorio de más de 10 segundos de duración.

La AOS es un desorden del sueño prevalente, que afecta el 4% de los hombres y 2% de las mujeres. Durante el sueño, la respiración de un paciente con AOS se caracteriza por interrupciones repetidas. Esta fragmentación del sueño acompañada de hipoxemia lleva a un hipertensión nocturna. Los pacientes con AOS no sólo experimentan fluctuaciones dramáticas en la presión arterial durante las apneas y la hipopneas, sino que tienen aumentado el riesgo de presentar hipertensión diurna.

Este proyecto investigará el efecto de la colocación de la aparatología intra-oral para el control de la AOS moderada en los patrones del sueño relacionados con: el estado del sueño, los despertares los signos respiratorios, la oximetría, el promedio de la tasa cardíaca en etapa de sueño ligero (NMOR) y sueño profundo(MOR), información que no ha sido descrita en los pacientes con AOS leve o moderada antes y después de la colocación de aparatología intra-bucal para su control.

Objetivo: Describir los patrones del sueño según polisomnografía en pacientes antes y después de la colocación de aparatología oral para el control de apnea obstructiva del sueño leve o moderada

PROCEDIMIENTOS

1. Asegurarse que el paciente es apto para llevar el dispositivo a través de una polisomnografía inicial y realizar un rápido examen a nivel dentario, periodontal, protésico y articular.

Paciente no candidato sería:

- Desdentado total.
- En el caso de ser desdentado parcial, si tiene menos de 8 dientes por arcada.
- En el caso de requerir tratamiento dental, se hará previo a la colocación del dispositivo de avance.
- En el caso de periodontitis, se requerirá tratamiento por el odontólogo, previo a la colocación del aparato.

- Aquel que presente quistes y aftas.
 - Si el paciente presenta dolor en la articulación temporomandibular, movilidad restringida y máxima protrusión menor a 5 mm.
2. Obtener el consentimiento del paciente. Es importante que el paciente entienda y se comprometa con el tratamiento de avance mandibular que va a recibir, y que requiere:
 - Utilizar el dispositivo consecutivamente por 2 meses con un periodo de adaptación de 5 días de uso diurno y 60 días de uso nocturno para observar cambios.
 3. El aparato **myOSA®** es un dispositivo que se ajusta a cualquier paciente así que es de uso inmediato, no requiere toma de impresiones ni modelos de estudio.
 4. Se darán instrucciones de uso y de higiene para la utilización del aparato
 5. Debe regresar a control al mes siguiente de estar utilizando el aparato para realizarle un control clínico en caso de alguna molestia.
 6. El paciente debe retornar al Laboratorio del Sueño 60 días después de haber utilizado el dispositivo de manera consecutiva para realizar la segunda PSG y evaluar los datos específicos de nuestro estudio con la participación de la Fisiatra Dra. Francia Restrepo de Mejía.

RIESGOS ESPERADOS:

Dolor en la atm

Sensación de ahogo

PROTECCION CONTRA RIESGOS:

Los procedimientos son de bajo riesgo y de condiciones seguras para el paciente por la experticia de los profesionales que realizaran las polisomnografías y por las condiciones de bioseguridad inherentes a la aparatología utilizada en boca.

BENEFICIOS:

Los participantes en el estudio tendrán la posibilidad de tener control y monitoreo del uso del aparato solo por el periodo que dure la investigación. Una vez el estudio concluya, el paciente podrá preservar el dispositivo y así seguir beneficiándose de su uso, pero cualquier consulta posterior a la investigación deberá ser asumida económicamente por el paciente y podrá ser valorado a través de la especialización en Ortodoncia y Ortopedia Dentofacial en la fundación IPS UAM por el residente asignado desde la coordinación del programa.

FIRMA DEL PACIENTE